ÜBER

# SPONTANFRAKTUREN BEI PARALYSE.

(MIT ZWEI PHOTOGRAPHISCHEN TAFELN.)

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

**KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG**

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

**WILHELM ECKEL**

AUS

AHLEN (WESTFALEN).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG

C. J. BECKERs UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI

1905.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Prof. Dr. RIEGER.

SEINEN

LIEBEN ELTERN

IN DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Wie häufig bei Paralyse Spontanfrakturen vorkommen, darüber lauten die Angaben der einzelnen Autoren sehr verschieden. Soviel scheint aber sicher zu sein, dass die Spontanfrakturen jetzt, im Vergleich zu früher ungleich seltener sind. Und man wird nicht fehl gehen, wenn man die Gründe hierfür sucht in den bei weitem besseren Krankenhauseinrichtungen der Jetztzeit, in der besseren Pflege und Überwachung der Kranken und der besseren Ausbildung des Wartepersonals.[1])

Hierdurch werden die oft äusserst geringfügigen Gelegenheitsursachen für die Spontanfrakturen um ein Beträchtliches reduziert. Die abnorm starke Knochenbrüchigkeit bei Paralytischen wird aber hierdurch selbstverständlich nicht beseitigt. Denn eine abnorme Knochenbrüchigkeit bei einer Anzahl von Paralytischen besteht zweifellos. In früheren Zeiten haben doch nicht nur die Paralytischen, sondern überhaupt alle psychisch Kranken eine mehr oder weniger mangelhafte Pflege genossen. Trotzdem prävalierten (neben den Senil Dementen) die Paralytischen ganz erheblich bezüglich der Spontanfrakturen. Und wenn man die Erklärung für letztere unter anderem in dem hoch-

---

[1]) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie, VII. Aufl., Bd. II, Seite 318.

gradigen Marasmus der Paralytischen gefunden zu haben glaubt, so ist dem entgegen zu halten, dass z. B. Katatonische, sei es aus chronischer Nahrungsverweigerung, oder Tuberkulose oder aus innern, unbekannten Gründen die gleichen Grade von Abmagerung und Marasmus erreichen können, ohne doch jemals an Spontanfrakturen (und Othaematomen und dergl.) zu erkranken.

In der Würzburger psychiatrischen Klinik sind im Laufe der letzten 20 Jahre unter vielen Hunderten von Paralytischen nur 3 Kranke mit Spontanfrakturen beobachtet worden, deren Krankengeschichten im Folgenden mitgeteilt werden sollen. Von der 3. Kranken befindet sich ein Teil des Skeletts mazeriert in der Sammlung der Klinik; es zeigt an allen vorhandenen Knochen so auffällige Abnormitäten, dass eine eingehendere Schilderung dieses letzten Falles gerechtfertigt ist.

1. Müller Eva von Trennfeld, 60 Jahre alt. Bei der Aufnahme, 6. Juli 1891, nur 37 kg schwer. Kleine, zum Skelett abgemagerte Person, deren Körperzustand in jeder Beziehung senil erscheint. Abnorm starke Arteriosklerose, hochgradige Verblödung; stockende Sprache, aber nicht die für Paralytische charakteristische Sprachstörung. Pupillenreflex normal; starke universelle Muskelspannung, Zähneknirschen. Später spastische Beugekontrakturen an allen 4 Extremitäten.

Über die Fraktur ist Folgendes notiert: „Am 14. Juli fiel sie auf dem Wege zum Nachtstuhl und konnte das linke Bein nicht bewegen. Die Untersuchung in Chloroformnarkose ergab eine Luxation im linken Hüftgelenk und eine Verdickung der Gegend

des linken Trochanter (frühere eingekeilte Schenkelhalsfraktur). Am 17. Juli war eine Fraktur am linken Unterschenkel ersichtlich, die bei der Reposition sicher nicht entstanden war und auch am Abend zuvor bestimmt noch nicht da war. Ausserdem wurde die Kranke stets überwacht und bei der nächtlichen Revision ruhig schlafend gefunden; sie wurde in der Nacht 2 mal und nach sicherer Angabe der Wärterin, ohne dabei anzurennen, zum Nachtstuhl getragen. Eine schwere Verletzung ist also aus dem Grunde schon ausgeschlossen, andererseits aber auch deshalb, weil die Haut gar keine Veränderungen über der Bruchstelle zeigte.

Der Knochen ist also ohne nachweisbare Ursache gebrochen. Die Kranke hat aber bei der Fraktur und in der Folge die lebhaftesten Schmerzen gehabt. Sie wurde wegen der Fraktur in die chirurgische Klinik transportiert, kam am 7. September 1891 mit geheilter Fraktur in die Klinik zurück, magerte noch weiter ab, bis 28 kg (Quotient 5,4) [1]) und wurde am 22. Oktober 1891 in ihre Heimat gebracht, wo sie bald darauf starb.

Die klinische Diagnose lautete auf Paralyse; indessen ist auch die Möglichkeit des Bestehens einer schweren arteriosklerotischen Hirndegeneration mit

---

[1]) Anmerkung: Gemeint ist stets, hier wie später, der Quotient zwischen Körpergrösse (in cm) und Gewicht (in kg). Er liegt gewöhnlich beim normalen Menschen zwischen 2,0 und 3,0, ist bei Frauen meist etwas grösser als bei Männern. Bei akuter Nahrungsenthaltung wird eine Abmagerung von Quotient 4,0 an (bei sehr grossen Menschen schon 3,5) lebensgefährlich; bei chronischer Abmagerung und genügender Nahrung wird vom Erwachsenen der Quotient 5,0 nicht selten noch erreicht.

multiplen Erweichungen vorhanden. Tabische Symptome hat die Kranke nicht gehabt. Die Hypertonie der Muskeln und die spastischen Beugekontrakturen gestatteten nur den Schluss auf Seitenstrangerkrankung. Jedenfalls aber war die Kranke zur Zeit der Spontanfrakturen im Zustand des hochgradigen Marasmus. Ferner möchten wir besonderen Wert darauf legen, dass die Fraktur nicht mit Anaesthesie verbunden war, wie bei der tabischen und syringomyelitischen Spontanfraktur. Ob diese Kranke nun Paralyse gehabt hat, oder nicht, — es erscheint uns das Wahrscheinlichste, dass diese Fraktur mit einer primären Rückenmarkserkrankung nichts zu tun hat, sondern, wie beim senilen Marasmus, eine Folge einer allgemeinen Osteoporose war. Dieser Fall würde somit einen Beweis dafür erbringen, dass auch bei Paralyse die Spontanfrakturen verschiedene Entstehung haben können.

Bei den beiden folgenden Kranken aber handelt es sich offenbar um Spontanfrakturen, die durch eine senile oder marantische Knochenatrophie nicht erklärt werden können.

2. Katharina Bauersachs, geboren 4. März 1840, aufgenommen 27. April 1898, gestorben 30. Juli 1899. Lues nicht nachzuweisen; 1894 zuerst Schwäche in den Beinen, Kopfschmerz und Erbrechen, (Krisen?); gleichzeitig Blindheit auf dem linken Auge. Allmählich paralytischen Blödsinn. Keine Remissionen, keine Anfälle. Ataxie-Patellarreflexe haben stets gefehlt; Pupillenstarre.

Am 25. Juli 1899 völlig schmerzlose Spontanfraktur des rechten Schlüsselbeins. Zugleich traten am linken Oberarm mit gelber Flüssigkeit gefüllte Blasen

auf. Der Arm schwoll hierauf stark an. Auch späterhin viele derartige Hautablösungen, brandiger Decubitus, trotz der denkbar sorgfältigsten Pflege. Das Körpergewicht betrug am 25. Juli 1899 48 kg Körpergrösse 1,55 cm, Quotient also 3,2, was einen durchaus normalen Ernährungszustand beweist.

Rückenmarksbefund:

Sehr starke generalisierte Tabes.[1])

Bei dieser Kranken lassen sich durchaus keine äusseren Momente finden, wie Marasmus und dergl., die die Spontanfrakturen erklären könnten. Die Kranke war in einem durchaus normalen Ernährungszustand, die Fraktur erfolgte vollkommen schmerzlos, anatomisch bestand sehr stark generalisierte Tabes. Es ist im hohen Masse bemerkenswert, dass bei dieser Kranken, zusammen mit der Spontanfraktur, eine Anzahl Hautaffektionen auftraten, für welche äussere Schädlichkeiten nicht verantwortlich gemacht werden können und die deshalb als trophische Störungen aufgefasst werden dürfen.

3. Therese Benkert[2]) aus Nürnberg, geboren im Jahre 1846, von Kindheit auf ziemlich blödsinnig, doch so, dass sie geheiratet werden konnte, auch mikrocephalisch, (Schädelinhalt nur 1200 ccm) kinderlos (nie konzipiert) und dann vom Ehemann verlassen, wurde anfangs der neunziger Jahre zu dem angeborenen

---

[1]) Einzelheiten vergl. Reichardt, Archiv für Psychiatrie Band 39, Seite 344.

[2]) Vergl. Krankengeschichte und Abbildung in Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. S. 486, Fall 97 und Tafel 10.

Blödsinn hin auch noch paralytisch. Weil sie durch ihren Ehemann, der ein geborener Würzburger war, die Würzburger Heimat erworben hatte, so kam sie im Jahre 1894 in die hiesige psychiatrische Klinik und starb im Jahre 1901, 55 Jahre alt.

Obgleich aktenkundig war, dass sie von Geburt an ziemlich idiotisch war, und dass sie trotz der guten Nürnberger Schulen, sehr im Gegenteil zu intellegenten Geschwistern, kaum lesen und Schreiben hatte lernen können, so konnte doch schon im Jahre 1894 mit völliger Bestimmtheit diagnostiziert werden, dass die frühere Idiotin auch noch paralytisch geworden war, (abgesehen von den psychischen Symptomen, Grössenwahn etc.), deshalb, weil von Anfang an sowohl die Lichtreaktion der Pupillen, als auch beide Patellarreflexe völlig fehlten.

Weil sie also paralytisch war, so wurde mit besonderer Aufmerksamkeit danach geforscht, ob sie einmal syphilitisch infiziert worden war. Es konnte aber darüber nichts festgestellt werden. Als sie wegen ihrer Knochenbrüche häufig in die chirurgische Klinik kam, wurde der Zustand ihrer Beine dort so aufgefasst, dass lokale Erkrankungen, syphilitische Gumma-Geschwülste, die vielen Knochenbrüche direkt bedingt hätten und dass die Beschaffenheit der Knochen nicht abhängig sei von dem Zustand des Nervensystems.

Bei dieser Annahme hat aber auf jeden Fall der bestimmte Beweis dafür gefehlt, dass sie überhaupt syphilitisch infiziert gewesen ist.

Bei der ersten Aufnahme in die Klinik, am 13. September 1894 war sie 1,55 cm gross und 48 kg schwer (Quotient 3,4, durchaus mittel). Sie hat dann

in den Jahren 1895—1898 sieben Mal Knochen gebrochen:

1. Sommer 1895 den linken Oberschenkel;

2. März 1896 den rechten Oberschenkel, bei einem Gewicht von 57 kg (Quotient 2,7);

3. Dezember 1896 den rechten Unterschenkel, Gewicht 55 kg (Quotient 2,8);

4. April 1897 den linken Unterschenkel, Gewicht 52 kg (Quotient 3,0);

5. Oktober 1897 den rechten Oberschenkel, das gleiche Gewicht;

6. Januar 1898 den rechten Unterschenkel, Gewicht 45 kg (Quotient 3,4);

7. November 1898 den rechten Unterschenkel, Gewicht 55 kg (Quotient 2,8).

Am Schluss sahen ihre Beine infolge dieser vielen Frakturen, wie leicht erklärlich, stark deformiert aus. Beide Oberschenkel sind etwas verkürzt, der rechte mehr wie der linke. Knickungen sind nicht vorhanden, auch ist von der sehr voluminösen Kallusbildung trotz der Abmagerung der Patientin am Ende ihrer Krankheit kaum etwas zu sehen. Während der linke Unterschenkel im allgemeinen äusserlich kaum verändert erscheint, fällt die starke Deformität des rechten Unterschenkels sofort auf. Derselbe ist in seiner ganzen Länge stark nach vorn verbogen und in seinem unteren Teile dabei noch nach aussen, so dass der innere Fussrand und die Ferse gehoben werden und die Fussspitze gesenkt wird; es resultiert somit ein Spitzfuss mit Adduktionsstellung oder Pes equino-varus.[1])

---

[1]) Vergl. die Photographie Nr. 1.

Gestorben ist die Kranke am 5. Juli 1901 mit einem Gewicht von 35 kg (Quotient 4,4), das ist minus 29 % ihres höchsten Gewichts.

Was nun die einzelnen Frakturen angeht, so ist darüber Folgendes vermerkt worden:

Fraktur Nr. 2, Bruch des rechten Oberschenkels ereignete sich als die Patientin einfach im Zimmer umherging.

Von Herbst 1896 heisst es: Schwellungen des rechten Fussgelenkes.

Fraktur Nr. 4, 12. April 1897: Als sie aus dem Bette stieg, brach der linke Knöchel.

Fraktur Nr. 5, Oktober 1897: Patientin hat im Stehen den rechten Oberschenkel gebrochen.

Fraktur Nr. 6, Januar 1898: Fraktur des rechten Unterschenkels hart unter dem Kniegelenk beim blossen Aufstehen vom Kloset.

Siebente und letzte Fraktur vom 14. Novemb. 1898: Ohne äussere Ursache bricht der rechte Unterschenkel. Tibia und Fibula müssen gebrochen sein, denn in der Frakturstelle ist der Unterschenkel so beweglich wie in einem Gelenk. Bei all diesen Frakturen war höchst merkwürdig, dass sie fast niemals über Schmerz klagte. Als sie nun im Juli 1901, nach sieben Jahren, endlich gestorben war, war man immerhin auf grosse Merkwürdigkeiten gefasst in Bezug auf ihre Beine. Und sie wurden deshalb selbstverständlich zur Maceration bestellt, da die Leiche zum Glück nicht begraben wurde; als sie dann nach einigen Monaten

von der Anatomie kam, übertraf ihr Zustand doch alle Erwartungen. Es zeigte sich nun, dass auch der Unterkiefer und der Schädel, die gleichfalls zur Mazeration bestellt worden waren, die gleiche höchst merkwürdige Beschaffenheit aufwiesen, wie die Beine; da musste ein grosses Bedauern darüber entstehen, dass man nicht auch noch die Arme und den Rumpf zur Mazeration bestellt hatte; denn es ist sehr wahrscheinlich, dass auch die Arme und alle übrigen Knochen so ausgesehen hätten wie die Beine und der Schädel.

Rückenmarksbefund:

Im Sacral- und Lumbalmark typische systematische, mittelstarke tabische Degeneration. Im ganzen Brust- und unteren Halsmark an Intensität wechselnde Degenerationen in den Wurzeleintrittszonen und seitlichen Feldern. Aufsteigende, nach oben zu langsam abnehmende Degeneration des medio dorsalen Gollschen Stranges. Im obersten Halsmark ist von einer Erkrankung im Gebiet der Wurzeleintrittszonen nichts mehr zu sehen. Verlängertes Mark leider nicht konserviert.

Was nun die Beschaffenheit der Knochen im allgemeinen angeht, so fällt sofort das grosse Volumen derselben an den Bruchstellen und das enorm geringe Gewicht im Verhältnis zu diesem Volumen auf.

Über die Beschaffenheit der einzelnen Knochen ist Folgendes zu bemerken. Der Schädel ist enorm leicht und klein; die Form ist erhalten. Während das Mittelgewicht des Schädels auf Grund vieler tabellarisch geordneter Messungen ca. 550 gr beträgt, wiegt der Schädel ohne Unterkiefer bei Th. B. nur

212 gr. Er steht also auf gleicher Höhe im Gewicht mit dem eines 3 Jahre alten Kindes, während die Schädel von 2 Mikrocephalen, die die Klinik besitzt, 300 gr schwer sind. Der Schädelinhalt ist faktisch 1200 ccm, das Hirngewicht beträgt 860 gr; der Unterschied zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht müsste in der Norm 12—14 % betragen, er beträgt aber in Wirklichkeit hier 28 %; es besteht also zwischen beiden ein starkes Missverhältnis. Während also die Form des Schädels im allgemeinen erhalten ist, ist die Struktur der Knochen stark verändert. Ein Unterschied in der Intensität der Erkrankung ist an den einzelnen Schädelknochen nicht deutlich wahrzunehmen. An der Oberfläche des Schädeldaches ist die Compacta an einzelnen Stellen zerstört, so dass eine grobmaschige, stark poröse Spongiosa offen liegt. Dies ist besonders im Verlaufe der Pfeilnaht, sowie in der Umgebung der kleinen Fontanelle und an der Glabella zu sehen. Die Nähte sind mit Ausnahme eines Teils der Frontoparietalnaht beiderseits und der Parieto-occipitalnaht linkerseits gänzlich verknöchert.

Auf der Schnittfläche zeigen sich die Tabula interna und externa enorm verdünnt, während die Diploe stark verbreitert und sehr porös ist. Die poröse Beschaffenheit des Schädels überhaupt wird dadurch am besten charakterisiert, dass sowohl das Schädeldach, wie die Basis in 24—48 Stunden 47 % Wasser aufsaugen, was extrem viel ist, da die grosse Mehrzahl der Schädel höchstens 20 % aufsaugt.

Bei der Betrachtung der Schädelhöhle sind, abgesehen von einzelnen im Verlaufe der Pfeilnaht durch die Pachionischen Granulationen entstandenen Ver-

tiefungen, keine abnorm dünne Stellen sichtbar. Die Tabula interna ist überall erhalten, nicht so an der Basis cranii interna. Hier ist dieselbe in allen 3 Schädelgruben, am meisten in der mittleren, zerstört. Die hintere Schädelgrube ist in ihren tiefsten Teilen enorm dünn. Die Verwachsungen der Nähte sind an der Basis weniger ausgesprochen, als am Schädeldach. An der Verwachsungsstelle zwischen os zygomatikum und os sphenoidale der äusseren Augenhöhlenwand besteht beiderseits eine papierdünne vielfach durchlöcherte Membran. Besonders lang ausgezogene Prozessus und Muskelansätze sind an der Schädelbasis nicht vorhanden.

Der Unterkiefer ist auch extrem leicht und wiegt 26 gr, ebensoviel wie der eines 3 jährigen Kindes; während das Mittelgewicht 60—80 gr beträgt. Dabei ist allerdings zu bemerken, dass sämtliche Zähne ausgefallen sind. Die Form ist im allgemeinen erhalten; der Kieferwinkel ist normal. Die Prozessus alveolares dentium sind stark abgeflacht, auf einer Bruchstelle sieht man die dünne Kompakta und eine stark poröse Spongiosa bei im übrigen normaler Anordnung der Knochenbälkchen. An der linken Seite sieht man an der Innenseite des Ramus mandibulae einen grossen und mehrere kleinere Defekte der Kompakta, ersterer greift auch auf die Spongiosa über und ähnelt einem ausgestossenen Sequester. Der Unterkiefer saugt in 24 Stunden 24 % Wasser auf; das ist zwar viel, aber nicht extrem viel.

Der rechte Oberschenkel zeigt deutlich 2 Bruchstellen, die eine fast in der Mitte, die andere am Schenkelhals. Bei beiden Bruchstellen sind die

Knochenenden stark verschoben, infolgedessen ist der Oberschenkel im ganzen stark verkürzt (ad longitudinem cum contractione). Seine Länge beträgt vom Kondylus externus gemessen bis zum trochanter maior 34 cm. Der Umfang beträgt an einer nicht gebrochenen Stelle dicht oberhalb der Kondylen 13 cm. An den beiden Bruchstellen findet sich eine abnorm starke Kallusbildung, infolgedessen beträgt der Umfang der unteren Bruchstelle 24 cm, der oberen 25 cm. Die Kompakta fehlt an einzelnen Stellen, an anderen ist sie papierdünn, leicht eindrückbar und durchlöchert; dabei ist der Kallus so spongiös, dass man durch denselben hindurchsehen kann. Dadurch erklärt sich auch das geringe Gewicht des Oberschenkels inklusive Kallus, das nur 230 gr beträgt, während der Oberschenkel eines anderen ungefähr gleich grossen Skeletts 249 gr wiegt. Die Wasseraufnahme beträgt in 24 Stunden 61 %, während der Knochen von dem anderen Skelett nur 32 % Wasser aufnimmt, ein Beweis für die Porosität des Knochens in seinem Inneren. Die Muskelansätze sind teilweise zapfenförmig ausgezogen. Der Schenkelhals ist rechtwinkelig geknickt und dabei vielleicht verkürzt, der trochanter maior überragt um ca. 3 cm den Femurkopf. Letzterer selbst ist an der hinteren Seite sehr spongiös, der Gelenkknorpel ist dort zerstört. An dem nichtgebrochenen unteren Teil des Femur ist an der hinteren Seite die Kompakta überall erhalten, an der Vorderseite ist letztere vielfach zerstört, so dass die stark poröse Spongiosa sichtbar ist. An den Kondylen sowie an der Patella ist der Gelenkknorpel erhalten, die Kompakta überall zerstört.

Der linke Oberschenkel zeigt nur eine Bruchstelle, die Lage derselben ist wegen des enorm starken Kallus nicht sicher zu erkennen, sie scheint aber gerade unterhalb der Trochanteren zu liegen. Die Bruchenden sind auch hier verschoben, so dass der Oberschenkel im ganzen ebenfalls verkürzt ist. Seine Länge beträgt, vom Kondylus externus bis zum trochanter maior gemessen, 39 cm; das Gewicht 245 gr voll Wasser gesaugt, so dass spontan und auch nach starkem Schütteln nur noch Tropfen kommen, wiegt er 370 gr er hat also 125 gr oder 51 % Wasser aufgenommen. Der Umfang ist oberhalb der Kondylen 12 cm, in der Mitte 9 cm und an der Bruchstelle 30 cm. Die Kallusbildung ist also auch hier sehr voluminös, die Kompakta ist stellenweise zerstört, so dass eine grobe Spongiosa zu sehen ist.

Was die Form des Knochens angeht, so hat dieselbe auch stark gelitten, der Schenkelhals ist fast rechtwinkelig geknickt und dabei stark gedreht, so dass der Femurkopf fast nach hinten sieht (dislocatio ad peripheriam). Dabei befindet sich eine starke Kallusbildung zwischen dem Femurkopf und dem medianwärts verschobenen proximalen Knochenende. Vielleicht handelt es sich um eine direkte Verwachsung der beiden Teile? So befindet sich unter dem Schenkelhalse ein fast runder ca. 2 cm im Durchschnitt messender Kanal. An der Vorderseite ist es wahrscheinlich dadurch, dass der Kallus sich über die Muskeln gewölbeartig ausbreitete, zur Bildung einer ca. 7 cm langen, 3 cm breiten und 1 $^1/_2$ cm hohen Höhle gekommen. Eine ähnliche aber bedeutend kleinere Höhle befindet sich an der Hinterseite.

Die Struktur des Knochens ist im unteren nicht gebrochenen Teil des Schenkels ganz normal, an den Kondylen ist die Spongiosa sichtbar, sie ist nicht so porös wie am rechten Schenkel; an der Patella ist an den Seiten die Kompakta zerstört und die Spongiosa sichtbar. Es ist sehr wohl möglich, dass ausser den klinisch beobachteten Frakturen, noch andere Frakturen, Infraktionen oder Fissuren namentlich innerhalb des Kallus und am Schenkelhalse stattgefunden haben.

Der rechte Unterschenkel ist, klinisch beobachtet, im ganzen 3 mal gebrochen. Die Länge desselben beträgt vom Malleolus medialis bis zum Kondylus medialis 29 cm, das Gewicht mit Fuss 232 gr. Die einzelnen Bruchstellen sind hier nicht so deutlich erkennbar wie am Oberschenkel, da es nicht zu einer so voluminösen Kallusbildung gekommen ist. Der Umfang der oberen Bruchstelle beträgt 13 $^1/_2$ cm, die beiden unteren sind wenig verdickt.

Doch hat der Unterschenkel seine normale Form gänzlich eingebüsst. Die Tibia ist in ihrer ganzen Länge stark nach vorn verbogen und in ihrem unteren Teil dabei noch nach aussen. An dieser Verbiegung nach aussen nimmt auch entsprechend der letzten Fraktur, die Fibula teil, die sonst eine normale Form hat. Dadurch kommt es zu einer Hebung des inneren Fussrandes und der Ferse und zu einem Senken der Fussspitze. Dabei überragt der Malleolus externus den Malleolus internus um fast 2 cm. Eine Kompakta fehlt auch hier an einzelnen Stellen besonders an den Malleolen. Die Kristae sind alle enorm scharf, stellenweise sind sie messerschneidenartig ausgezogen.

Die Fusswurzelknochen sind ebenfalls stark verändert. Der Kalcaneus hat seine normale Form stark eingebüsst, indem das Tuber Kalcanei durch die ansetzende Achillessehne stark nach oben ausgezogen ist, die sehr poröse Spongiosa liegt grösstenteils offen zu Tage. Die übrigen Knochen haben ihre normale Form. Der Talus hat fast gar keine Kompakta mehr, so dass die grobe Spongiosa überall deutlich sichtbar ist; dies zeigt sich auch an den kleinen Fusswurzelknochen und ist bei dem os naviculare und os cuneiforme primum so ausgesprochen, dass sie fast durchsichtig sind. Die Ossa metatarsalia haben ebenfalls, besonders die IV. und V., die Kompakta gänzlich verloren, so dass eine ausserordentlich, poröse fast wabenartige Spongiosa sichtbar ist. Dasselbe gilt auch von den Sesambeinen des os metatarsale I, die ausserdem stark vergrössert sind, und von den Phalangen desselben. Die übrigen Phalangen sind nicht verändert.

Am linken Unterschenkel ist nur ein Bruch und zwar im unteren Teil klinisch beobachtet. Es zeigt sich aber in der Mitte zwischen mittlerem und oberem Drittel eine Verdickung der Tibia und der Fibula, die allem Anscheine nach ebenfalls von einem stattgehabten Bruche herrührt. Der Umfang der Tibia beträgt hier 14 cm, während derselbe zwischen unterem und mittlerem Drittel nur $7\,^1/_2$ cm beträgt. Die Länge des Unterschenkels beträgt vom Malleollus medialis bis zum Kondylus medialis 31 cm. Starke Verbiegungen sind hier nicht vorhanden, auch sonst hat die Form, abgesehen von der eben genannten Verdickung im oberen Teil, nicht eingebüsst. An der

oberhalb der Malleolen beobachteten Bruchstelle ist es zu einer Verwachsung zwischen Tibia und Fibula gekommen und zu einer enormen Verdickung der ganzen Bruchstelle, so dass vom Malleolus medialis gar nichts mehr zu sehen ist. Der Umfang beträgt hier 17 1/2 cm. Die Kristae sind auch hier besonders scharf und an einzelnen Stellen zapfenartig ausgezogen. Die Kompakta ist hier nur stellenweise, so besonders an der oberen Bruchstelle, zerstört. An der unteren Bruchstelle fehlt sie an der Fibula, die hier durchsichtig ist, die Markhöhle ist hier enorm weit. Der Kalcaneus ist von normaler Form aber stark spongiös; ebenso sind die anderen Fusswurzelknochen spongiös, doch nicht so ausgesprochen wie am rechten Fuss. Der Metarsus I ist nicht nennenswert verändert; auch die Sesambeine nicht. Die übrigen Metatarsi sind besonders in den distalen Enden so stark porös, dass sie durchsichtig sind. Von den Phalangen sind wieder die der ersten Zehe verändert, die übrigen sind normal.[1])

Fassen wir nun noch einmal kurz diese Knochenveränderungen zusammen, so bestehen dieselben hauptsächlich darin, dass die Kompakta bedeutend reduziert, rarefiziert und zum Teil sogar verschwunden ist. Der Knochen ist abnorm porös, schwammig geworden. Die Markhöhle ist erweitert, desgleichen die Maschen der Spongiosa. Gröbere Anomalien ihrer Anordnung zeigen dabei die einzelnen Bälkchen der spongiösen Substanz nicht. Es besteht ferner nicht blos Neigung zur monströsen Kallusbildung an

---

[1]) Betreffs der Knochenveränderungen vergl. Photographie Nr. 2.

den Frakturstellen, sondern auch (vergl. z. B. einzelne Muskelansatzstellen der Knochen) zu Knochenneubildung am intakten Knochen. Aber dieser neugebildete Knochen ist ebenfalls abnorm porös und schwammig.

Das Knochengerüst dieser Kranken ist aber nicht nur an den gebrochenen Extremitäten verändert, sondern es zeigen Teile desselben, von denen man im Leben durchaus nichts Pathologisches behaupten konnte, wie der Schädel, der Unterkiefer und der Kalkaneus, eine auffällige Osteoporose und schwammige Beschaffenheit. Vielleicht war das Knochengerüst in seiner Gesamtheit krankhaft verändert.

Auf welche Art und Weise histologisch diese Knochenveränderungen zu Stande kommen, das kann hier naturgemäss nur kurz berührt werden. Nach *Obermayer* fällt das innere Knochengewebe der Resorption anheim. Dieser Prozess kann von der Markhöhle und von den Haverschen Kanälen ausgehen, er nimmt deshalb auch im allgemeinen vom Zentrum nach der Peripherie zu an Intensität ab. An die Stelle des resorbierten Knochengewebes tritt Fettgewebe und das Endresultat ist eine Vermehrung der organischen Bestandteile und eine Abnahme der anorganischen. Der Knochen wird also rarefiziert, poröser und bei weitem leichter. Die leichte Brüchigkeit solcher in ihrem Aufbau so sehr veränderten Knochen ist also leicht verständlich. Im übrigen sei auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie verwiesen. Dagegen sei die Ätiologie und Pathogenese dieser Spontanfrakturen hier eingehender erörtert. Spontanfrakturen kommen selbstverständlich bei den verschiedenartigsten Erkrankungen vor. Nach *Bruns* sind

Knochenveränderungen mit nachfolgenden Spontanfrakturen gar nicht so selten, wie gewöhnlich angenommen wird. Sie finden sich zunächst bei lokalen Knochenerkrankungen, dann bei allgemeinən Erkrankungen und Ernährungsstörungen und zuletzt gar nicht selten bei trophischen Störungen von Seiten des Nervensystems. Die lokalen Erkrankungen beruhen meist auf im Knochen sich entwickelnden Tumoren, wie Sarkome und Karzinommetastasen. Der Knochen wird in solchen Fällen in grösserer oder geringerer Ausdehnung durch die Neubildung zerstört. Seltener geben gutartige Geschwülste wie Enchondrome zu Frakturen Veranlassung; nach *Bruns* haben in 73 Fällen von teils periostalem, teils zentralem Enchondrom nur 5 zu Spontanfrakturen geführt. Auch Echinokokken führen zu Spontanfrakturen, die Markhöhle wird durch sie erweitert und die Knochenwand bis auf eine dünne Schale verdünnt oder gar durchbrochen. Diese Spontanfrakturen sind also leicht erklärlich. Bei lokalen entzündlichen Prozessen, wie akuter Osteomyelitis, kommt es deshalb zu Spontanfrakturen, weil hier keine Zeit zur Neubildung des sequestrierten Knochens ist. Die tuberkulöse Karies ergreift fast nur Rippen und Wirbel.

In unserem hier beschriebenen Falle handelt es sich aber garnicht um lokale, sondern um diffuse Knochenerkrankungen resp. Veränderungen. Von den Geschwülsten könnte überhaupt nur das multiple Sarkom in Frage kommen. Und dieses ist nach dem Bau der Spongiosa etc. von vornherein auszuschliessen.

Gegen Osteomalacie sprechen das völlige Fehlen von charakteristischen Haltungs- und Beweg-

ungsanomalien des Körpers, von Deformitäten an Becken und Wirbelsäule, von Knochenverkrümmungen an den Extremitäten (konvexe Verbiegung der Oberschenkel, Valgusstellung von Knie und Fussgelenken) von Abnahme der Körpergrösse usw.

Wenn beim Greisenalter, beim vorzeitig einsetzenden Senium, bei Kachexieen und Marasmus mancherlei Ursprunges Spontanfrakturen beobachtet wurden (Fall 1), so kann von alledem bei unserer (2. und 3.) Kranken keine Rede sein. Diese letztere, beim Tode 55 Jahre alte Frau hatte zur Zeit ihrer Spontanfrakturen ein durchaus normales Körpergewicht und einen blühenden Körperzustand, wie die oben angegebenen Gewichtszahlen beweisen. Es sei dies deshalb besonders hervorgehoben, weil *E. Meyer*[1]) geneigt ist, dem hochgradigen Marasmus die erhöhte Knochenbrüchigkeit bei solchen Kranken zuzuschreiben.

Einer Mitteilung von *Ziegler* (Lehrbuch der path. Anatomie VIII. Auflage 1895, Bd. II, Seite 119; daselbst weitere Literatur) zufolge gibt es auch eine idiopathische Knochenbrüchigkeit, die angeboren sein oder sich später aus unbekannter Ursache entwickeln oder event. sogar familiär auftreten kann. Es ist das offenbar ein sehr seltenes Leiden. Will man annehmen, dass diese oder eine ähnliche dunkle Krankheit bei unserer Patientin vorliegt, so wird dagegen zunächst nicht viel Positives einzuwenden sein.

Will man aber nicht gänzlich auf eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der Spontanfrakturen und der ihnen zu grunde liegenden diffusen

---

[1]) Archiv für Psychiatrie, Band 29, Seite 850.

Veränderung am Knochengerüst verzichten, indem man sagt, dass es sich bei jener Frau um ein rein zufälliges Koincidieren einer ganz unbekannten und wahrscheinlich seltenen Knochenerkrankung mit Paralyse handelt,— so ist man berechtigt, die Frage aufzuwerfen: Steht die Paralyse in einigem Zusammenhang zur erhöhten Fragilitas ossium, sei es, dass man die Knochenbrüchigkeit direkt als trophische Störung auffasst, unmittelbar abhängig von der Hirnrückenmarkskrankheit, oder dass man, dem Zuge der Zeit folgend, bei der Paralyse eine unbekannte Erkrankung des Gesamtorganismus („Autointoxikation“) annimmt, welche sowohl die Paralyse, als auch — neben anderen Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen — die erhöhte Knochenbrüchigkeit hervorruft?

Es ist hier der Platz, kurz zu erläutern, was man über den trophischen Einfluss des Zentralnervensystems auf das Knochengewebe weiss.[1]) Sieht man von den experimentellen Resultaten ab, die kein Licht in diese Frage bisher bringen konnten, so sind es im wesentlichen pathologische Erfahrungen, welche gestatten, trophische Beeinflussung des Knochensystems vom Nervensystem aus anzunehmen. Das bekannteste Beispiel dafür, dass das Nervensystem überhaupt einen Einfluss auf das Knochenwachstum ausübt, ist nach *Cassirer* das Zurückbleiben des Knochenwachtums bei der spinalen Kinderlähmung. Es gibt auch einige Erfahrungen über Störungen des Knochenwachstums

---

[1]) Das Nähere vergl. u. a. in der vorzüglichen Monographie von Cassirer, die vasomotrisch-trophischen Neurosen, Berlin 1904, Seite 75.

nach Läsionen peripherer Nerven. Nach *Remak*[1]) kann nach schweren ungeheilten Nervenverletzungen im frühen Kindesalter bei fortdauernder Lähmung eines Gliedes auch dessen Knochenwachstum zurückbleiben und dadurch eine relative Atrophie des Knochens in allen seinen Dimensionen entstehen. So beobachtet man zuweilen nach schwerer Entbindungslähmung eine Verkürzung des Armes und besonders des Humerus, auch wenn man nach *Remak* keine Veranlassung hat, eine Epiphysenverletzung anzunehmen.

Viel häufiger jedoch, als nach Verletzung peripherer Nerven, sind die Knochenerkrankungen im Gefolge von zentralen Nervenerkrankungen. Hier kommen jedoch neben den Erkrankungen des fertigen Rückenmarks und Gehirns auch Entwickelungshemmungen in Betracht und finden sich sehr oft in multipler Anzahl bei Hydrozephalus und Hydrorrhachis. Sie sind nach *Bruns* als durch das Zurückbleiben der Ossifikationsprozesse infolge von zentraler trophischer Störung aufzufassen.

Namentlich aber ist es die Syringomyelie und die Tabes, welche in nahezu einwandsfreier Weise einen trophischen Zusammenhang zwischen Nerven- und Knochensystem vermuten lassen. Nach *Schlesinger*[2]) werden bei ersterer Krankheit die oberen Extremitäten besonders von Spontanfrakturen ergriffen. Derselbe Autor fand nämlich bei 27 Kranken 32 Frakturen an verschiedenen Körper- resp. Knochenab-

---

[1]) Remak, Neuritis und Polyneuritis Nothnagel XI. 3. Seite 176.

[2]) Schlesinger, Monographie über Syringomyelie II. Aufl. Seite 94.

schnitten. Von den 32 Frakturen entfielen nicht weniger als 28 auf die oberen Extremitäten und das Schulterblatt und nur 4 auf die unteren Extremitäten; also ca. 87,5% auf die oberen und 12,5% auf die unteren Extremitäten. Diese Tatsache entspricht auch ganz dem Befunde Anna Bäumlers[1]) über den Sitz der Erkrankung bei Syringomyelie, denn Anna Bäumler fand in 112 Fällen von Syringomyelie das untere Hals- und obere Brustmark erkrankt. Auffallend ist hierbei noch die besonders häufige Erkrankung des Vorderarms. Die bisherigen Erfahrungen lehren, wie *Schlesinger* sagt, dass die Vorderarmknochen gerade so oft von Spontanfrakturen heimgesucht werden wie alle anderen Skelettabschnitte zusammen. Die Frakturen erfolgen bei der Syringomyelie, wie bei der gleich zu erwähnenden Tabes, vollkommen schmerzlos, plötzlich, ohne vorausgehende Prodromalsymptome. Die Veränderungen an den Knochen sind bei beiden Krankheiten (sowie auch nach *Krafft-Ebing* bei der progressiven Paralyse) gleich und ein Unterschied ist nach *Schlesinger* nur durch die Häufigkeit gewisser Veränderungen bei der einen oder anderen Erkrankung und durch gewisse Anomalien angedeutet. Dies gilt besonders von der spontanen Nekrose von Knochen, wodurch es zur Abstossung ganzer Finger und Zehen kommen kann. Jedenfalls liefert die Syringomyelie den besten Beweis dafür, dass aus rein nervösen Erkrankungen Knochenveränderungen entstehen können.[2])

Neben der Syringomyelie führt von den Rückenmarkskrankheiten die Tabes besonders oft zu

---

[1]) Kimmel J. D. Greifswald 1898. 80.

[2]) Vergl. Schlesinger Seite 94.

Knochenveränderungen. Während erstere besonders, wie hervorgehoben, die obere Extremität bevorzugt, ist bei der Tabes in Bezug auf die Häufigkeit der Spontanfrakturen an den einzelnen Skelettabschnitten gerade das umgekehrte Verhältnis vorhanden. So fand *Durand* (nach *Schlesinger*) unter 42 Frakturen bei Tabes, 27 Frakturen der unteren Extremität, 8 der oberen und 2 der Klavicula. *Weir Mitchel* gebührt das Verdienst, auf diese Spontanfrakturen im Jahre 1873 zuerst aufmerksam gemacht zu haben.[1]) Bald darauf gelang es *Charkot*, den ursächlichen Zusammenhang in einer durch die Tabes bedingten Ernährungsstörung zu finden. Dieselbe führt zu einer enormen Brüchigkeit des Knochens, so dass das minimalste Trauma, ja manchmal eine normale Bewegung genügt, um eine Fraktur zu bewirken. So erzählt *Schaffer*[2]) einen Fall, wo eine Frau während des Spazierganges einen zweifachen Bruch des rechten Oberschenkels erlitt. Plötzlich verspürte sie Schmerzen, ein heftiges Stechen im rechten Bein, ein krachendes Geräusch — und die Fraktur geschah. Doch setzte die Frau ohne die geringsten Schmerzen ihren Weg fort. Infolge der Fraktur ans Bett gebunden, erlitt sie als sie bei einer Gelegenheit sich seitwärts drehte, um etwas vom Nachtkästchen zu nehmen, einen Bruch im mittleren Drittel des linken Oberschenkels. Also eine durchaus normal ausgeführte Bewegung genügte in diesem Falle um eine Fraktur hervorzubringen.

Was die Knochenerkrankungen bei Paralyse betrifft, so hat *Samuel* zuerst (nach *Cassirer*) die Knochen-

---

[1]) Nothnagel Band X. Seite 157.

[2]) Über Tabes und Paralyse. Verträge, Jena 1901.

brüchigkeit bei Paralytischen als neurotisch bedingt hinzustellen versucht. Es lässt sich auch auf keinen Fall die Tatsache bestreiten, dass die Knochen bei vielen Paralytischen weniger fest sind, als bei gleichaltrigen anderen Menschen, die nicht mit Nervenerkrankungen behaftet sind. *Campbell*[1]) hat in dieser Hinsicht interessante Versuche gemacht; er stellte vergleichende Beobachtungen über die Festigkeit der Rippenknochen bei Nicht-Irren und Irren beiden Geschlechts für die konkave und konvexe Seite an. Bei 28 Irren zerbrachen die Rippen

| | bei d. Männern, | bei d. Weibern |
|---|---|---|
| von der konvexen Seite; durch | 41,04 Pfd. | 20,68 Pfd. |
| von der konkaven Seite durch | 42,14 Pfd. | 20,90 Pfd. |
| Bei 50 Nicht-Irren | | |
| von der konvexen Seite | 42,73 Pfd. | 23 Pfd. |
| von der konkaven Seite | 42,63 Pfd. | 23,0 Pfd. |

Ferner fand er die mittlere Festigkeit der Rippen bei an irgend einer mit Atrophie verbundenen chronischen Krankheit Gestorbenen um 6 Pfd. verringert, verglichen mit an einer chronischen nicht mit Atrophie einhergehenden Krankheit Gestorbenen. Bei letzteren fand er die Festigkeit wieder um 6 Pfd. geringer als bei an akuten Krankheiten oder am Unfall gestorbenen Personen. Bei der allgemeinen progressiven Paralyse soll die Knochenfestigkeit dagegen um 20 Pfd. unter dem normalen Durchschnitt sein. Diese Untersuchungen werden durch Sektionsergeb-

---

[1]) Neurologisches Zentralblatt 1896. Seite 421.

nisse bestätigt. Nach *Gudden*[1]) entfallen 57,2% aller Knochenbrüche bei Geisteskranken auf die progressive Paralyse.

Wenn wir es bis auf weiteres als feststehend betrachten, dass die Spontanfrakturen bei Syringomyelie und Tabes echte trophische Störungen sind, so entsteht die Frage, ob man berechtigt ist, die Störungen im Knochensystem Paralytischer in Parallele mit jenen bei spinalen Erkrankungen zu setzen und ebenfalls als „trophische" anzusehen. Hierüber sind die Ansichten der Autoren durchaus nicht übereinstimmend.

Es kann hier selbstverständlich nicht der Ort sein, auf das Wesen der progressiven Paralyse näher einzugehen. Es ist bekannt, dass *Kraepelin*[2]) im Gegensatz zu der herrschenden Meinung, die Paralyse auffasst „als eine schwere allgemeine Ernährungsstörung, bei welcher die Hirnkrankheit zwar die wichtigste und auffallendste, aber doch nur eine Teilerscheinung darstellt". Und weiter fährt *Kraepelin* (Seite 383) fort: „Die erhöhte Brüchigkeit der Knochen finden wir bei keiner örtlichen Hirnerkrankung wieder, wohl aber bei verschiedenen allgemeinen Ernährungsstörungen, insbesondere bei den Greisenveränderungen". Hiermit und durch die vorhergehenden Sätze wird allerdings über das Gros der „trophischen" Störungen bei der Paralyse der Stab gebrochen. Indess ist dem gegenüber zunächst daran festzuhalten, dass die Paralyse

---

[1]) Neumann I. D., Heidelberg 1883. 9.

[2]) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie, VII. Aufl. Bd. 2, Seite 382.

keine Hirn- sondern eine Hirnrückenmarkskrankheit ist. Die Rückenmarke unserer Kranken 2 und 3 hatten ausgesprochen tabische Hinterstrangveränderungen. Gibt man bei Tabes und Syringomyelie „trophische“ Störungen zu ohne Zuhülfenahme einer Hypothese von einer „allgemeinen, schweren Ernährungsstörung“, so muss man auch bei Paralyse das Vorkommen echter „trophischer“ Störungen annehmen. Mit der Annahme letzterer stimmt es durchaus überein, dass in unserem dritten Falle der Kallus sich in so atypischer Weise ausbildete, dass die Tendenz zur Knochenneubildung bestand, auch an Stellen, wo Frakturen nicht nachweisbar waren.[1]) Es ist ferner denkbar, dass als „trophische“ Störungen auch abnorm feste, kompakte Knochen bei Paralyse vorkommen können mit völligem Untergang der spongiösen Substanz, — also gerade das Gegenteil der Osteoporose unserer Patientin. Nebenbei sei bemerkt, dass, wie Herr Prof. *Rieger* in den klinischen Vorlesungen hervorhebt, ebenso wie diese „trophischen“ Störungen, so auch andere, bei Paralyse mit mehr oder weniger Regelmässigkeit eintretende Vorkommnisse (Mästung und Kachexie, Anfälle, Temperatursteigerungen etc.) sehr wohl als direkte Nervensymptome, unmittelbar abhängig von dem der Paralyse zugrunde liegenden Prozess im Zentralnervensystem, angesehen werden können.

Gegen einen Versuch, die abnorme Knochenbrüchigkeit der Paralytiker mit derjenigen der Greise

---

[1]) Andeutung von „Muskelkallus“, vergl. Schlesinger (l. c.) Seite 104. Auch Schlesinger glaubt an die Wichtigkeit nervöser Einflüsse bei ber Kallusbildung.

zu vergleichen, sprechen auch bemerkenswerte klinische Verschiedenheiten zwischen beiden. Einmal die fast stets fehlende Schmerzhaftigkeit der tabischen und paralytischen Fraktur — im Gegensatz zur senilen Fraktur, und zweitens der Umstand, dass bei Tabes und Paralyse die Spontanfrakturen (wie bei unserer 2. und 3. Kranken!) bei durchaus vorzüglichem Ernährungszustand eintreten können ohne jede Spur sichtbarer Ernährungsstörung, Kachexie u. s. w. (Vgl. hierzu den prinzipiellen Unterschied zwischen unserer ersten und unseren beiden letzten Kranken).

Für das Bestehen einer allgemeinen Ernährungsstörung (im Sinne *Kraepelins*) könnte dagegen sprechen, dass nicht bloss die Knochen an den Frakturstellen, sondern nachweisbar auch die des Schädels und Gesichtes und vielleicht überhaupt der grösste Teil des Knochengerüstes bei unserer Kranken durch Osteoporose verändert gewesen sind. Ebenso lässt sich allerdings diese diffuse Knochenveränderung durch Annahme einer trophischen Störung erklären.

Die Lokalisation derselben wird man nach Analogie der bei Tabes und Syringomyelie vorkommenden auch in unseren letzten 2 Fällen in das Rückenmark, bezw. distale verlängerte Mark, verlegen, während das peripherische Nervensystem samt den Spinalganglien und das Grosshirn wohl weit weniger in Frage kommen können. Die trophischen Störungen bei der Syringomyelie weisen darauf hin, dass bei ihnen in erster Linie an Erkrankungen der grauen Substanz zu denken ist. Noch näher die trophischen Störungen lokalisieren zu wollen, ist unseres Erachtens nicht angängig. Das Weigertsche Markscheidenpräparat,

ebenso wie die elektive Zellverfärbung nach *Nissl* sind bis jetzt noch nicht imstande gewesen, den der Paralyse zu grunde liegenden krankhaften Prozess im Hirn und Rückenmark vollkommen darzustellen. Es kann also ein Rückenmark, dessen trophische Funktionen schwer gestört sind, histologisch nicht wesentlich verändert erscheinen. Nur wird man so viel vermuten dürfen, dass die trophischen Funktionen für die Beine im Lumbal- und Sakralmark, für die oberen Extremitäten in der Halsanschwellung und für Gesicht und Kopf vielleicht im obersten Halsmark und unterem verlängertem Mark (aufsteigende Quintuswurzel?) ihren Sitz haben dürften. Eine andere, aber mit Rücksicht auf die Syringomyelie weniger zu stützende Hypothese wäre die, dass im verlängerten Mark, ebenso wie es daselbst ein vasomotorisches Zentrum gibt, so auch ein trophisches, anderen spinalen trophischen Zentren vielleicht übergeordnetes Zentrum für Knochen, Haut, Muskeln sich befinde, das bei Tabes und Paralyse primär erkranken kann.

Dass die Veränderungen der Schädel- und Gesichtsknochen bei Therese Benkert als von der Rückenmarks- und nicht von der Hirnkrankheit abhängig aufgefasst werden dürfen, dafür liesse sich als Beweis noch die Tatsache anführen, dass auch bei der unkomplizierten Tabes Spontanfrakturen des Unterkiefers, schmerzloses Ausfallen der Zähne und andere, als trophische anzusehende Störungen vorkommen können. Auch ist ja das oberste Hals- und unterste verlängerte Mark bei Tabes oft genug pathologisch verändert gefunden worden (Degeneration der spinalen Trige-

miunswurzel und ähnliches, *Cassirer* und *Schiff,*[1]) ohne dass man selbstverständlich behaupten dürfte, dass die hier nachweisbaren Veränderungen nun auch die anatomische Grundlage für die trophischen Störungen sein müssten.

Fassen wir nun zum Schluss die Ergebnisse unserer Untersuchung zusammen, so liegt unseres Erachtens kein Grund vor, bei der Therese Benkert eine von der Paralyse ganz unabhängige Knochenkrankheit, oder aber eine der Paralyse koordinierte Knochenerkrankung anzunehmen, welche mit der Paralyse zusammen die „allgemeine Ernährungsstörung“ (im Sinne *Kraepelins)* zur Ursache hat; — sondern mit Rücksicht auf die bei Tabes und Syringomyelie vorkommenden trophischen Störungen dürfen wir auch die Spontanfrakturen und sonstigen krankhaften Störungen in den Knochen bei Paralyse als direkte Folge geschädigter Funktionen des Rückenmarks ansehen. Ein ähnlicher Zusammenhang wird bei der grossen Mehrzahl der Spontanfrakturen bei der Paralyse vorliegen. Hieraus ergäbe sich die Folgerung, namentlich bei Paralytischen, die intra vitam Erscheinungen von Spontanfrakturen gezeigt haben, an der Leiche dem ganzen Knochensystem die genaueste Aufmerksamkeit zu schenken und weiter dem Problem nachzuforschen, in wie weit man einen innigen trophischen Zusammenhang zwischen Knochen und Rückenmarksfunktion annehmen darf. Wenn, wie in der Einleitung bemerkt, die faktische Zahl der Spontanfrakturen abgenommen zu haben scheint, so kann doch die durch die Krankheit ge-

---

[1]) Arbeiten aus Obersteiners Institut, Heft 4.

schaffene Disposition der Knochen zu Frakturen in unverändert gleichem Prozentsatz wie früher fortbestehen. Und es wäre sehr wünschenswert, zahlenmässige Feststellungen zu erhalten, wie oft sich Knochenveränderungen bei Paralyse finden und wie sich dann in dem der Fraktur zugehörigen Segment das Rückenmark verhält.

Es erübrigt mir noch, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Rieger für die gütige Überlassung des Materials und die Übernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

# Literatur.

*Kraepelin,* Lehrbuch der Psychatrie, VII. Aufl., Bd. II.
*Reichardt,* Archiv für Psychatrie, Bd. 39.
*Obermayer,* I. D., München 1897. 130.
*Bruns,* über Knochenbrüche, deutsche Chirurgie, Bd. 26.
*E. Meyer,* Archiv für Psychatrie, Bd. 29.
*Ziegler,* Lehrbuch der path. Anatomie, VIII. Aufl., 1895.
*Cassirer,* die vasomotorisch trophischen Neurosen.
*Nothnagel,* XI., 3. Bd. und IX, 1. Bd.
*Schlesinger,* Monographie über Syringomyelie, II. Aufl.
*Kimmel,* I. D., Greifswald 1898. 80.
*Nothnagel,* spezielle Pathologie und Therapie, Bd. X.
*Schaffer,* über Tabes und Paralyse Vorträge.
Neurologisches Zentralblatt 1896.
*Neumann,* I. D., Heidelberg 1883. 9.
Arbeiten aus *Obersteiner*s Institut, Heft 4.